Lane Medical Library

Aus der Universitätszahnklinik in München.

STANFORD UNIVERSITY LIBRARY 1930

Ein Beitrag zur

Entstehung der myelogenen Riesenzellensarkome des Unterkiefers.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der Zahnheilkunde

verfaßt und einer

Hohen Mediz. Fakultät der

Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hilde Kast, aprob. Zahnärztin.

Nürtingen a. N., Druck von K. Henzler 1929.

Aus der Universitätszahnklinik in München.

Ein Beitrag zur

Entstehung der myelogenen Riesenzellensarkome des Unterkiefers.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der Zahnheilkunde

verfaßt und einer

Hohen Mediz. Fakultät der

Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Hilde Kast, aprob. Zahnärztin.

Nürtingen a. N., Druck von K. Henzler 1929.

Referent: Dr. med. Otto Schneider.

Tag der mündlichen Prüfung: 28. Februar 1929.

Gedruckt mit Genehmigung der Mediz. Fakultät der Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität zu München.

Ein Beitrag zur Entstehung der myelogenen Riesenzellensarkome im Unterkiefer.

Kein Knochen ist infolge seiner entwicklungsgeschichtlichen Entstehung so disponiert zu Neubildungen und Fehlbildungen wie der Kiefer, und kein Knochen ist durch seine Lage und seinen Bau wie auch durch seine Funktion beim Kauakt Verletzungen und Krankheiten mehr ausgesetzt. Bei keinem anderen Knochen ist eine Frühdiagnose oft mit solchen Schwierigkeiten verknüpft wie beim Kieferknochen, wo durch scheinbare Zahnschmerzen, Gelenk- oder Ohrenschmerzen, vielleicht auch Schmerzen in der Kieferhöhle, im Nasen- und Rachenraum, die Krankheit vom Patienten in diese Organe verlegt wird, und dadurch lange Zeit das eigentliche Uebel verborgen bleibt.

Besonders bei den malignen Geschwülsten ist die Frühdiagnose oft sehr schwer, und dies kann unter Umständen zum Verhängnis werden. Denn Symptome des Frühstadiums, des Zeitpunktes, wo ein operativer Eingriff noch dauernden Erfolg verspricht, werden mitunter gar nicht wahrgenommen, oder, wenn schon vorhanden, häufig nicht als solche gedeutet. Läßt nun in diesen Fällen nicht irgend ein Zufall das Uebel noch beizeiten erkennen, führen erst die großen Beschwerden den Kranken zum Arzt, dann sind, wenn überhaupt in Anbetracht des allgemeinen Kräftezustandes des Kranken und des fortgeschrittenen Leidens noch eine Operation vorgenommen werden kann, die Aussichten auf Heilung mitunter doch sehr gering. Ein Vertrösten auf bessere Tage von Seiten des Arztes ist bei solchen scheinbar unerklärlichen Schmerzen nicht am Platze. Selbst bei geringstem Verdacht muß er das Möglichste tun, um sich Gewißheit über das Leiden zu verschaffen und dann dem Kranken wirkliche Heilung zu bringen.

Die unheimlichsten Krankheiten des Menschen sind die geschwulstmäßigen Neubildungen, denn bis heute ist man noch nicht zu einer wirklichen Erkenntnis gelangt. Eine etwaige

Prophylaxe könnte nur an Vermutungen angreifen und kommt kaum in Betracht. Die Therapie ist bei vielen Formen oft ungenügend und macht einen Erfolg zweifelhaft.

Seit Jahrzehnten wird unermüdlich gearbeitet und doch ist der Fortschritt der Erkenntnis nur ein langsamer. Borst definiert diese Gewächse als Wachstumsexzesse von autonomen Charakter. Ziegler betont, daß sie keine dem Gesamtorganismus dienende Funktion haben, wenn gleich die Zellen der Gewächse ihre Funktionen fortsetzen (Bard). Hinsichtlich ihrer Ernährung stehen sie in einer Art eigengesetzlicher Unabhängigkeit zum übrigen Körper. Die Einteilung der Geschwülste kann erfolgen nach der Wachstumstendenz oder nach der geweblichen Herkunft, nach zellulären und entwicklungsgeschichtlichen Merkmalen. Daneben gibt es Grenzfälle, Uebergänge vom gutartigen zum bösartigen Charakter, und Grenzfälle bei denen, dank ihres alveolären Anordnungstypus der Wuchsform die Diagnose zwischen Sarkom und epithelialer Neubildung schwanken kann. Doch wird durch die Färbungsmethode und die mikroskopische Einsicht die Zellart erkennbar und dadurch die Diagnose gesichert.

Eine Uebersicht über die Geschwülste schließt sich an die Klassifikation der Gewebsarten überhaupt. Geweblich unterscheidet man mesenchymale und epitheliale Neubildungen.

Das excessive Wachstum unterscheidet sie von den accessorischen Organbildungen. Während sich nun die gutartigen Formen als Parallelbildungen darstellen, weichen die bösartigen mitunter sehr weitgehend vom Muttergewebe ab. Doch hat man auch beobachtet, daß eine gutartige Form plötzlich, z. B. durch ein Trauma oder ohne nachweisbaren Grund in die bösartige ausgeartet ist, ohne daß sich der zelluläre Aufbau geändert hat. Die gutartigen wachsen verdrängend, expansiv, die bösartigen infiltrierend und destruierend. Ueber die Aetiologie der Geschwülste sind verschiedene Theorien aufgestellt worden. Die Irritationstheorie erklärt den Tumor als Folge äußerer Reize mechanischer und chemischer Art. Auch Fernwirkungen von Reizen können in Betracht kommen. Eine andere Theorie fußt auf der Störung des Gewebsgleichgewichtes. Sie erklärt das Wachstum durch Wegfall von extrazellulär gelegenen Hemmungen. Gegen die parasitäre Theorie spricht das Fehlen eines inficierenden Charakters (es kommt eine Uebertragung zustande von lebenden Geschwulstzellen aber nicht von Parasiten).

Von anderen Autoren werden endogene Ursachen angeführt: Entwicklungsstörungen! Phylogenetische Reminiszenzen! Borst nimmt primär eine Ausartung der eigenen Kräfte, eine innere Umwandlung an. Erst sekundär wirken extrazelluläre Einflüsse mit: Die Umgebung, der Gesamtkörper, die allgemeine lokale und zelluläre Disposition. — „Das Geschwulstproblem, sagt Cohnheim, ist ein Gebiet, das mehr als irgend ein anderes das Spiegelbild des jeweiligen Standpunktes unserer Wissenschaften gewesen ist". Und auch die mächtige Strömung von der Konstitutions- und Vererbungslehre hat auf die Lehre von den Geschwülsten ihre Wirkung ausgeübt.

Morphologisch setzt sich der Tumor zusammen aus Parenchym und Stroma. Das Parenchym, die wuchernden Geschwulstzellen, ist führend. Unter dem Stroma versteht man das Stützgerüst und die Gefäße. Autochthon entstehen Bluträume, die sich sekundär mit den Gefäßen der Oertlichkeit verbinden. Die reguläre Aufspaltung in Kapillaren und Venen fehlt — Borst teilt diese Geschwülste nach ihrer Gewebsreife ein in Sarkome von höherer Gewebsreife und Sarkome von niederster Gewebsreife. Die ersteren weisen größere gewebliche Differenzierungen auf. Neben reichlichen Zellen erkennt man die Bildung spezifischer, wenn auch unvollkommener Grundsubstanz bezw. höhere Differenzierungen der Zellen selber. Diese Geschwülste besitzen Aehnlichkeit mit normal ausdifferenzierten Bindesubstanzen. Das Wachstumsbild ergibt ein Zerrbild des Muttergewebes.

Die Sarkome von niederster Gewebsreife weisen morphologisch und physiologisch gar keine Aehnlichkeit mit differenziertem Bindegewebe auf, dagegen mit embryonalem Bindegewebe oder Granulationsgewebe, d. h. mit dem unreifen Entwicklungsstadium der Bindesubstanzen, die sich alle aus einem indifferentem Keimgewebe heraus entwickeln. Sie bestehen fast nur aus Zellen. Grundsubstanzen sind rudimentär, oder fehlen völlig. Sie werden benannt nach der vorherrschenden Zellform. So unterscheidet man Rund-, Spindel-, Netz-, Stern- und Riesenzellensarkome.

Ein Zehntel aller Geschwülste fällt auf die Kiefer. Nach verschiedenen Autoren — Windmüller widerspricht ihnen — soll der Unterkiefer öfters befallen werden als der Oberkiefer. Die malignen Geschwülste kommen häufiger vor als die benignen. Sie verteilen sich ungefähr zu gleichen Teilen auf Sarkome und Karzinome. (Nach Windmüller und Schmidt fällt der größere Teil auf Karzinome.)

Die Kiefersarkome sind sehr mannigfaltig in Struktur, Wirkung und Sitz. Ihre Einteilung richtet sich nach der Zellform, nach dem Bau der Gewebsart und dem Ausgangspunkt.

Die Rundzellensarkome der Kiefer sind meist weich, mit zahlreichen Zellen, viel Gefäßen und spärlicher Zwischensubstanz. Sie treten auf als Knoten und diffus. Die kleinzelligen sind die gefährlichsten, sie haben ein sehr rasches, destruierendes Wachstum, bilden frühzeitig Metastasen und nach Operationen lokale Rezidive. Die großzelligen, auch Epitheloidzellensarkome oder Alveolärsarkome, sind weniger bösartig; diese sind meist schwer von Karzinomen zu unterscheiden. Der Nachweis enger Beziehungen zwischen Zellen und Stroma spricht für Sarkom.

Die Spindelzellensarkome sind fester, faserig, mehr circumscript. Hier sind die großzelligen maligner als die kleinzelligen.

Am häufigsten kommen vor die Riesenzellensarkome. Sie bestehen nie ausschließlich aus Riesenzellen allein. Neben ihnen finden sich Spindenzellen mit verschieden reichlicher vibrillärer Grundsubstanz. Ribbert bezeichnet das Riesenzellensarkom als das Sarkom des knochenresorbierenden Gewebs gegenüber dem Sarkom des knochenbildenden Gewebs (vom osteoplastischen Gewebe ausgehend).

Sie zerstören nur lokal und bilden kaum Metastasen und gelten daher für gutartig. Da auch im normalen Gewebe Riesenzellen vorkommen, so sieht man in diesen Formen eine entfernte Anlehnung an das Muttergewebe, was für die relative Gutartigkeit spricht. Borst schreibt: „In der Anwesenheit von massenhaften Riesenzellen in den betreffenden Sarkomen der Kiefer dürfen wir eine entfernte Anlehnung des Sarkomsgewebe an die normale Zusammensetzung des Mutterbodens erkennen; das osteoplastische Gewebe erzeugt ja bekanntermaßen in seinen physiologischen und entzündlichen Wachstumsäußerungen reichlich Riesenzellen; die Resorptionsvorgänge in den Knochen verlaufen

unter Riesenzellenbeteiligung (Osteoclasten). Auch das normale rote Knochenmark enthält Riesenzellen.

Diese „Sarkom"-Riesenzellen sind allerdings nicht indentisch mit den gewöhnlichen Osteoclasten. Sie sind sehr verschieden groß, im Durchschnitt etwas größer als die Riesenzellen des Knochenmarks (vergl. entzündliches Granulationsgewebe).

Auch funktionell weichen sie von den Osteoclasten ab. Es sind Geschwulstelemente ohne Beziehungen zum Knochen, zwischen den übrigen Zellen. Sie sind meist gruppenweise angelagert mit zentralem Kernhaufen.

Bei den Riesenzellensarkomen im Knochensystem erkennt man mitunter, jedoch äußerst selten, Anzätze zu Differenzierungen knöchener Substanz. Nach Ribbert bewirken die Spindelzellen diese Verknöcherung. Sie scheiden in Osteoblastenform neue Substanz ab und werden zu Knochenkörperchen (vergl. die Bildung der glatten Schädelknochen). Sie wiederholen also die typische Ossefikation wenn auch in anderer Anordnung. Die Bildung definitiven Gewebs ist ein Zeichen von relativer Gutartigkeit.

Das Auftreten ist wie bei allen Sarkomen meist einzeln. Es ist zwar multiple Riesenzellensarkombildung schon wiederholt beobachtet worden in Verbindung mit Osteomalacie. Doch dürfte es sich hier um keine echte Sarkombildung handeln.

Die mittlere Wachstumsdauer dieser Geschwülste hat Birnbaum berechnet und gefunden:

Rundzellensarkome: 3 Monate,
Periostale Riesenzellensarkome: 6 Monate,
(nach Behm: 4 Wochen bis 7 Jahre),
Spindenzellensarkome: 14 Monate,
Zentrale Riesenzellensarkome: $4^1/_2$ Jahre.

Nach der vorherrschenden Gewebsart teilt man ein in: Fibro-, Myxo-, Lypo-, Chondro- und Osteosarkome. Die letzteren dürfen nicht mit den Sarkomen der Knochen verwechselt werden. Sie sind nur eine Sarkom-Varietät, die sich am nächsten den Osteomen anschließt. Nicht jedes Knochensarkom ist ein Osteosarkom. Diese Benennung ist erst gerechtfertigt, wenn in der Geschwulstmasse Knochengewebe vorhanden ist und ossifizierende Vorgänge beobachtet werden können. — Mischformen sind nicht selten. Auch Uebergänge zu Enchondrom, und Myxom. Je reichlicher Zellen vorhanden sind, und je mehr das Geschwulst-

gewebe vom Muttergewebe abweicht, desto bösartiger ist die Geschwulst. Doch ist die Beschaffenheit des Organs, seine Verbindung mit dem übrigen Körper, namentlich seine Beziehungen zum Blut- und Lymphgefäßsystem ebenso wichtig als die Zusammensetzung der Geschwulst. „Dieselbe Geschwulst, schreibt Virchow, je nach ihrer verschiedenen Lokalisation und wiederum an derselben Lokalisation je nach den verschiedenen Verhältnissen, kann eine sehr verschiedene Dignität haben".

Die Kiefersarkome können ihren Ausgang nehmen vom Zahnfleisch, Periost, submukösen Bindegewebe, auch vom Periost leerer oder mit abgebrochenen, gangränösen Zahnwurzeln gefüllter Alveolen, vom Knochen, auch von einer eröffneten Pulpa. Sie treten auf am Alveolarfortsatz und am Kiefer selber. Im ersten Fall nehmen sie ihren Ausgang meist vom Periost der Alveolen, scheinbar gehören sie dann dem Zahnfleisch an.

Prognostisch sind zwei Momente in Betracht zu ziehen. Erstens die Struktur: derb oder weich (bei letzteren ist die Rezidivgefahr noch größer als bei Karzinomen). Zweitens der Ausgangspunkt. Solche Geschwülste, die vom Periost ausgehen, sind relativ gutartig. Hingegen sind die, die vom Antrum oder vom Mark ausgehen, fast immer bösartig.

Die meisten Sarkome sind die am Zahnfleischrand erscheinenden periostalen Formen. Sie sind im Oberkiefer häufiger als im Unterkiefer. Der Oberkiefer ist ein sehr kompliziert zusammengesetztes Organ. Er bietet für Neubildungen den besten Entwicklungsboden. Man denke an die verschiedenen Höhlen! Kieferhöhle, Nasenhöhle, Rachenhöhle!

Es gibt unter diesen periostalen Sarkomen harte und weiche Formen. Die ersteren haben ein sehr derbes fibröses Gewebe, die letzteren zeigen mehr Spindenzellencharakter mit viel Gefäßen und Pigment. Dieses soll in den Riesenzellen abgelagert sein. Die örtliche Bösartigkeit tut sich kund in großer Rezidivierfähigkeit. Sie haben einen fressenden Charakter. Bei den intraalveolären Formen kommt dieser weniger zum Ausdruck.

Je nach der Lage dieser Sarkome ist auf den Ausgangspunkt zu schließen. Je mehr Knochen zerstört, je mehr die Markhöhle durchsetzt ist, desto näher rückt die Ursprungsstelle an die Markhöhle heran. Die häufigeren periostalen Formen liegen peripher, die myelogenen zentral. Bei den periostalen Formen des Unterkiefers ist der Knochen von Tumormasse

umgeben und wird von außen her arrodiert. In Form und Konsistenz kann er erhalten sein. Diese Tumoren sitzen hauptsächlich am Kieferwinkel und am horizontalen Ast. Im Oberkiefer kommen sie an allen Abschnitten vor.

Die myelogenen Formen treiben den Knochen auf, besonders nach außen oder dem Gaumen zu, diffus oder circumscript. Sie bilden meist eine Knochenschale und verursachen dann oft eine gewaltige Auftreibung des Knochens. Wird keine Knochenschale gebildet so ist die Auftreibung geringer. Die Geschwulst wächst leicht, da sie auf keinen oder nur geringen Widerstand stößt, in die Spongiosa hinein, und breitet sich ohne scharfe Grenzen aus. Diese Formen sind maligne, sie infiltrieren rasch Knochen und Weichteile.

Bei Druck auf den vorgewölbten Knochen ist „Pergament-Knittern" wahrnehmbar. Die Geschwulstmasse ist weich. — Diese Sarkome gehen vom Markgewebe oder von Bindegewebsmassen aus, die zusammen mit den Gefäßen in den Knochen eindringen. Es herrschen jedoch verschiedene Ansichten betreffs der Histogenese der Tumorzellen. Sie sind wohl nicht als Hyperplasie des Marks aufzufassen, wie Nélaton und andere französische Autoren behaupten, denn die Spindelzellen, die den Hauptteil der zelligen Elemente ausmachen, kommen normalerweise nicht im Mark vor. Kölliker erklärt die Tumorzellen für umgestaltete Osteoblasten. Brédichin hält sie für Transformationen der Zellen der aufzulösenden Hartorgane. Nach Wegener sind es Sprossen der Gefäßwandlungen. Nach Virchow sind es heteroplastische Elemente aus wuchernden Zellen des Periosts. Ribbert spricht sich über die Genese so aus: Die Riesenzellensarkome entwickeln sich vermutlich aus Teilen des Marks. Ein ausgeschalteter Teil kann ein Riesenzellensarkom entstehen lassen.

Die Knochensubstanz wird fortlaufend zerstört durch die Sarkomelemente, die auch Kalk und Grundsubstanz auflösen (vergl. Granulationsgewebe), und durch Geschwulstmassen ersetzt. Auch die Elemente des Marks werden durch die Tumorzellen komprimiert und vernichtet. Selbst die Kompakta leistet keinen dauernden Widerstand. Die Innenfläche wird arrodiert, angefressen, durchlöchert und in größerer Ausdehnung resorbiert.

Die Geschwulst wächst ausschließlich durch Vermehrung ihrer eigenen Zellen. Weder Periost, noch Knochen, noch Mark ist an der Vergrößerung des Sarkoms beteiligt. Die reaktiven

Wucherungen der Sarkomumgebung haben nichts zu tun mit sarkomatöser Umwandlung. Die Auftreibung des Knochens geschieht nicht durch Verdickung der Korticalis (wie bei entzündlichen Vorgängen), sondern durch Wachstum des Tumors, der die Knochenschale von innen verzehrt, während das Periost außen neuen Knochen bildet. Der Knochen verliert seine Festigkeit, was zu Spontanfrakturen führt, besonders am Unterkiefer. Die Appostion hält nicht gleichen Schritt mit der Resorption, wodurch es früher oder später zur Perforation kommt; und nun beginnt ein unaufhaltsames infiltrierendes Wachstum.

Der Uebergang ist jedoch nicht bei allen Formen gleich schnell und schwer. Bei den Markschwämmen, z. B. den weichen myelogenen Formen (meist Rundzellensarkome) kommt es früher zur Perforation als bei den derberen Riesenzellensarkomen, die auch nach der Perforation noch Neigung zu Begrenzung und expansivem Wachstum bewahren.

Die Auftreibung des Knochens, der Unterkiefer nimmt dann gewöhnlich Spindelform an, kann sehr verschiedene Grade annehmen. Sie ist bedeutend, wenn der Tumor gut abgekapselt ist in einer Knochenschale. Die Knochenschale entsteht durch fortgesetzte Apposition von außen her durch den Reiz des andrängenden Tumors auf das Periost. Wird der Knochen vom Tumor im Innern verdrängt, so werden auch die Zähne in Mitleidenschaft gezogen. Auch halbfertige Zahnanlagen werden gehoben.

So wird ein Fall berichtet, wo durch einen Tumor am Kieferwinkel die Anlage des Weisheitszahns bis in die untere Mitte des Kieferkörpers gehoben wurde. In einem anderen Falle wurde ein oberer Prämolar bis an die Nasenwurzeln gedrängt. Mit der Perforation der bindegewebigen Kapsel der peripheren Sarkome und der Knochenschale der zentralen Sarkome, die meist einseitig erfolgt, beginnt die Malignität auch dieser relativ gutartigen Tumoren, da nun rasch die Weichteile infiltriert werden. Im Unterkiefer tritt Verwachsung mit der Haut, Ulceration — charakteristisch ist das Oedem in der Umgebung, — und Zerfall eher ein als im Oberkiefer. Metastasenbildung ist bei den Kiefersarkomen nicht besonders groß. Operationen ohne Drüsenexstirpation waren von dauerndem Erfolg. Selbst bei enormen Dimensionen von Tumoren kam es zu keiner allgemeinen Sarkomatose, ja nicht einmal zu Lymphdrüsenmetastasen am Halse.

Die Riesenzellensarkome bevorzugen noch mehr wie die Sarkome im allgemeinen das jugendliche Alter. Doch treten sie auch bei Erwachsenen und Greisen auf. Nach verschiedenen Statistiken (Kühner, Partsch und n. a.) darf das dritte bis vierte Jahrzehnt als Optimum gelten. Sie kommen beim weiblichen Geschlecht viel häufiger vor als beim männlichen. Es sind klinisch gutartige Geschwülste trotz ihres histologischen malignen Charakters. Die Neigung zu Rezidiven ist äußerst gering.

Die ersten Symptome sind bei den periostalen und myelogenen Formen verschieden. Später jedoch zeigen beide Formen dieselben Symptome.

Die periostalen Formen werden im allgemeinen früher bemerkt wegen der frühzeitigen äußeren Schwellung. Es sind erbs- bis walnußgroße Tumoren, bald weicher, bald derber, mit mehr oder weniger Blutgefäßen. Bei größerer Ausdehnung richtet sich ihre Form nach den anliegenden Organen. Sie sind teils verschieblich, teils fest verwachsen mit der Unterlage, gestielt oder breitbasig aufsitzend. Sie wachsen, zunächst an umschriebener Stelle, in der Längsrichtung am Knochen herum. Eigentliche Schmerzen werden von der Geschwulst nicht hervorgerufen. Die Beschwerden entstehen durch Blutungen und die Geschwulstbildung, die das Kauen und Sprechen, wie überhaupt die Bewegungen erschwert. Das Wachstum ist typisch: anfangs langsam, später rascher, dauert es längere Zeit; das Allgemeinbefinden ist nie mitbetroffen.

Die myelogenen Formen sind durch ihr außerordentlich langsames Wachstum ausgezeichnet. Sie kommen am Unterkiefer mit seinem Markraum viel häufiger vor als am Oberkiefer. Sie sind zunächst in einer Knochensschale abgekapselt. Zuweilen perforieren sie diese erst bei relativ großer Ausdehnung und durchwachsen dann die Gewebe. In ihrem Innern können degenerative Prozesse stattfinden, fettiger, körniger Zerfall, Nekrose. Durch Erweichung und Verflüssigung kann es zu Cystenbildung kommen.

Es kommt vor, daß sie, lange Zeit verborgen, ganz schmerzlos bis zu Apfel- ja Kindskopfgrösse heranwachsen und erst die Beschwerden, die durch die Verdrängungserscheinungen beim Sprechen, Kauen, Schlucken und Atmen hervorgerufen werden, führen den Kranken zum Arzt.

Sie können aber auch durch Druck auf den betreffenden Nerven neuralgiforme Schmerzen auslösen. Dieser Zahnschmerz, dem bald Lockerung der Zähne folgt, ist das erste subjektive Symptom bei den Patienten. Hier muß der Zahnarzt stets, besonders wenn die Zähne intakt sind und weder Anamnese noch Befund eine eindeutige Diagnose zulassen, an die Möglichkeit eines myelogenen Tumors denken und die nötigen Schritte tun. Denn diese neuralgiformen Schmerzen sind sehr dazu geeignet, andere Krankheiten vorzutäuschen wie Ohren-, Hals-, Nasenleiden, und es wird oft allerlei Therapie erfolglos angewandt und die beste Zeit übersehen, ehe die richtige Diagnose gestellt wird und der erforderliche Eingriff geschieht.

Ziehende Schmerzen, schnellwachsende Knochenauftreibungen, Spondanfrakturen, funktionelle Störungen von seiten durchdrängter oder durchwachsener Nerven und Muskeln, die sich desto früher bemerkbar machen, je rascher das Wachstum erfolgt, Stauungen, die durch Druck auf Venen entstehen gehören zum klinischen Bild des fortgeschritteneren Sarkoms.

Was nun die Therapie anbetrifft, so verspricht nur die Frühoperation einen Dauererfolg, Virchow schreibt darüber: Jedes Sarkom hat eine mehr lokale und insofern unschuldige Periode, in der es sich zur Operation eignet. Aber auch jedes kann eine generalisierende und damit maligne Beschaffenheit annehmen. Deshalb frühzeitige und aussgiebige Operation! Eine exspectative Heilmethode ist aus obigen Gründen unbedingt zu verwerfen. Terillon berichtet zwar von spontaner Atrophie solcher Geschwülste. Auch Paget hat ein spontanes Verschwinden eines Riesenzellensarkoms im linken Oberkiefer beobachtet, nachdem rechts ein Tumor derselben Art durch Operation entfernt worden ist. Busch schreibt von teilweise eintretenden Schwund unter Einwirkung von Erysipel. Borst: durchfettigen Zerfall. Dies sind aber Einzelfälle, und eine derartige Heilung wäre sehr mangelhaft.

Die Behandlung besteht in der vollkommenen Entfernung des Tumors. Die Ausdehnung der Operation ist verschieden, je nach der Bösartigkeit. Es kommt erstens die zellige Zusammensetzung in Betracht, zweitens die Art und Raschheit des Wachstums. Bei abgekapselten, expansiv wachsenden Formen genügt die Ausschälung. Sicherer ist natürlich, den Mutterboden vollständig mitzuentfernen, entweder mit Erhaltung oder Preis-

gabe der Kontinuität. Doch versprechen diese Knochenresektionen nur eine gewisse Sicherheit bei Riesenzellensarkomen, da bei anderen Formen leicht sekundäre Knoten in benachbarten Knochenmarkabschnitten vorkommen (König). Bei Durchwachsung der Weichteile muß die Amputation vorgenommen werden, möglichst mit nachfolgender Gewebstransplantation. Nach Nasse verbreitet sich die Tumormasse sehr früh in die Muskelgefässe. Deshalb fordert er die Entfernung der Muskeln am befallenen Knochen vollständig bis zum Ursprung. Nicht ganz so ungünstig urteilt Ritter über die malignen Tumoren nach seinen Beobachtungen. Nach ihm sind die Unterkiefersarkome meist viel mehr abgekapselt als man gewöhnlich glaubt. (Es soll daher auch stets die Entfernung bei scheinbar ganz inoperablen Unterkiefersarkomen noch versucht werden.)

Aber die Gewißheit eines Dauererfolges hat man auch bei den relativ gutartigen Geschwülsten nur bei ausgiebigem Handeln. Denn durch die sonst unausbleibliche Rezidivbildung wäre selbst bei diesen gutartigen Geschwülsten der Erfolg nur ein vorübergehender. So schreibt Prochnow von einem Spindenzellensarkom des Unterkiefers eines elfjährigen Mädchens, wo seit der Operation vor 5 Jahren immer wieder Rezidive auftraten. „Sie nehmen ihren Ursprung von kaum merklichen Kapsel- oder Geschwulstteilen, die bei der Operation zurückbleiben können."

Einen anderen Fall beschreibt Knoch: Es handelt sich um eine dreißigjährige Frau. Es wurde ihr vor eineinhalb Jahren wegen Ober- und Unterkiefersarkom (Riesenzellensarkom) der Alveolarfortsatz des Oberkiefers und der rechte Unterkiefer mit Erhaltung der Kontinuität resetiert. Nach einem halben Jahr mußte wegen Metastasen am linken Oberkiefer-Alveolarfortsatz eine partielle Resektion vorgenommen werden. Nach einem Jahr bekam sie Schmerzen im rechten Schienbein. Es wurde deshalb ein 17 cm langes Stück der Tibia reseziert (ersetzt durch ein Periostknochenstück der linken Tibia). Die pathaologisch-anatomische Untersuchung des Schienbeintumors ergab ein Riesenzellensarkom. Also eine Fernmetastase! Die radikale Operation bei den Geschwülsten kann nicht genug betont werden. Rehm verlangt prinzipiell die Ausräumung und Verödung sämtlicher Höhlen und hat damit selbst bei ausgedehnten malignen Kiefer und Gesichtstumoren so gut wie immer Dauerheilung erzielt.

Nur in einem Fall erfolgte nach $1^1/_2$ Jahren der Exitus durch Hirnhautmatastasen.

Die Entfernung des Tumors muß weitgehendst aus dem Gesunden erfolgen: Waldeyer spricht sich so darüber aus: „Die Gründe für ein derartig radikales Verfahren liegen einmal darin, daß bei der Entstehung von Geschwülsten an irgend einer Körperstelle eine Disposition der zunächst angrenzenden gleichartigen Teilen für diese neoplastischen Degenerationen vorausgesetzt werden muß, und dann in der zeitig eintretenden und makroscopisch gar nicht kontrollierbaren weiten Verbreitung der Tumorzellen in den Lymphbahnen. Wo es irgend angeht, müssen alle vom Operationsfeld aus erreichbaren Lymphdrüsen mitentfernt werden."

Ueber die Aetiologie der Kiefergeschwülste weiß man ebensowenig Sicheres wie über die der Geschwülste überhaupt. Chronisch entzündliche Reize dürften wohl das Hauptmoment abgeben bei der Entstehung solcher Neubildungen, und die Entstehung eben dieser Riesenzellensarkome, Epuliden, auf entzündlicher Basis wird auch fast allgemein anerkannt. Zahnfleischpolypen lassen meist auf eine gewisse Disposition schließen, die gesteigert werden kann durch den Dentitionsreiz, besonders beim Weisheitszahn. Anamnestisch sind in vielen Fällen frühere Zahnschmerzen oder Zahngeschwüre zu erfahren. Partsch und Hesse fanden bei ihren Untersuchungen in $60^0/_0$ stehen gebliebene Wurzeln. Albert beschreibt ein Sarkom, das sich aus der Alveole eines cariösen extrahierten Zahnes entwickelt hat. Prädisponierend können auch unzweckmäßige, künstliche Gebisse wirken, sofern sie schlecht sitzen (nach Hesse $12^0/_0$), oder auf Wurzeln, oder zu früh post extractionen angefertigt sind. Auch mangelnde Mundpflege kann in Betracht gezogen werden. Häufig sind auch diese Geschwülste beobachtet worden während der Gravidität. Bei schon bestehenden kann plötzlich ein rasches Wachstum einsetzen. Doch meist bilden sich diese Geschwülste nach der Gravidität spontan wieder zurück. Ein wichtiger ätiologischer Faktor ist auch das Trauma. Dies kann auslösend wirken, etwa durch Sprengung der Kapsel einer schon vorhandenen Geschwulst (Perthes), oder durch eine lokale Schwächung des Gewebes die Disposition abgeben. Die Ent-

stehung des Neoplasmas kann entweder erst nach Jahren erfolgen oder unmittelbar nach dem Trauma. Barwell schreibt von einer excessiven Hyperplasie zelliger Elemente nach Trauma durch den Reiz. Er bezeichnet die krankhafte Neigung des Gewebes als „akute traumatische Malignität." Er beschreibt einen Fall von einem 17jährigen Patienten. Durch einen Fall trat eine sehr starke Kontusion ein. Nach 10 Tagen jedoch war der Patient wieder hergestellt. Nach 18 Tagen machten sich Schmerzen und eine geringe Geschwulstbildung am Kniegelenk bemerkbar. Nach 24 Tagen war die Geschwulst schon stark gewachsen; nach 40 Tagen wurde die Operation vorgenommen. Es traten jedoch Rezidive ein und nach 3 Monaten erfolgte der Exitus. Es handelte sich hier um ein Rundzellensarkom, vom synovialen Gewebe ausgehend.

Es liegt auch nahe, ihre Aetiologie mit Entwicklungsstörungen in Zusammenhang zu bringen. Man könnte hier das häufige doppelseitige symmetrische Auftreten von periostalen Riesenzellensarkomen am Alveolarfortsatz erwähnen (Heath hat dies bei einem $1^1/_2$ Jahre alten Kinde beobachtet).

Es gibt jedoch noch andere Ansichten darüber. Rindfleisch erklärt das pathologische Anwachsen der präxistierenden Gebilde durch stellenweise verminderte oder ungenügende Beherrschung des Wachsturnstriebs der Zellen von seiten des Nervensystems. Diese lokale Schwäche kann ererbt oder erworben sein. Virchow betont eine Prädisposition einzelner Körperstellen infolge Schwächung und Unvollkommenheit des betreffenden Teiles. Es sind dies vor allem Körperteile, die nach ihrer physiologischen Bestimmung innerhalb gewisser Perioden der menschlichen Entwicklung eine Art Umwälzung in ihrem Bau und ihrer Funktion erfahren, und dadurch auch einen gewissen Reiz auf ihre Umgebung ausüben. Hierher gehören vor allen Dingen die Kiefer mit ihrer Zahnbildung, aber auch ganz allgemein das Knochensystem gegen Ende der Wachstumsperiode. Auch der Nabel und die Sexualdrüsen sind solche prädisponierende Gebilde. Man schließt auf einen ätiologischen Zusammenhang zwischen der Neigung zu Sarkombildung und den histologischen Vorgängen. Doch kann auch vornherein normales Gewebe durch Schwächungen, Krankheiten und Ernährungsstörungen eine Veränderung ad malam partem erfahren. Auch das Lebensalter spielt eine gewisse Rolle insofern, als

mit dem höheren Alter eine allgemeine Herabsetzung der Vitalität der Zellen einhergeht. Zu einem eindeutigen Schluß ist man bis heute noch nicht gekommen. Man nimmt eine kongenitale Prädisposition an (vergl. Warzen), zu der dann noch ein lokaler Reiz verschiedenster Art tritt.

Einen Anhaltspunkt für die Reiztheorie mag nun auch folgender Fall bieten, der im letzten Winter im zahnärztlichen Institut hier zur Beobachtung kam.

Es handelt sich um eine 32jährige Frau. Im November vorigen Jahres kam die Patientin mit geschwollenem Gesicht wegen Schmerzen im Unterkiefer in die Zahnklinik. Die Anamnese ergab:

Die Patientin ließ sich vor 2 Jahren, November 1926 einen Zahn im rechten Unterkiefer plombieren. Bald darauf bekam sie Schmerzen in diesem Zahn, besonders bei warm. Dann breiteten sich die anfangs lokalisierten Schmerzen allmählich über den ganzen Unterkiefer aus. Die untere Gesichtshälfte und der obere Teil des Halses waren geschwollen. Langsam entwickelte sich auch eine Schwellung des Unterkieferknochens, besonders des Kinnteiles, der sehr druckempfindlich war. Daraufhin bildeten sich Fisteln, zum Teil im Zahnfleisch, zum Teil in der äußeren Wange unterhalb des Unterkieferrandes, die spärlich Eiter absonderten. Im Februar 1927 suchte die Patientin nun einen Arzt auf. Dieser verschaffte durch 2 Incisionen in der äußeren Wange im Bereich der Fisteln dem Eiter Abfluß, worauf die Schwellung und die Schmerzen etwas zurückgingen. Dann zog er den plombierten Zahn. Durch die Incisionswunden schoben sich nun im Verlauf einiger Wochen kleine Knochensplitter heraus, zum Teil wurden sie mit ärztlicher Hilfe entfernt. Die Patientin blieb nun bis zum Juni 1927 in ärztlicher Behandlung, in welcher Zeit außer Spülungen nichts vorgenommen wurde. Die Schmerzen hörten auf. Die Incisionswunden heilten narbig zu. Der Eiterausfluß nach innen blieb bestehen: aus der Extractionswunde und aus früheren Zahnfleischfisteln. Mit diesem Resultat gab sich damals der Arzt und die Patientin zufrieden. — Im November 1928 (nach $1^1/_2$ Jahren) entwickelte sich von neuem unter großen Schmerzen eine Schwellung des Zahnfleisches, der unteren Gesichtshälfte und des oberen Halses. Nun wurde die Patientin von ihrem Arzt der Zahnklinik überwiesen:

Befund: Es handelt sich um eine etwas schmächtige Frau. Fettpolster gering; Muskulatur schwach; Schleimhäute wenig durchblutet. Es fällt sofort eine Schwellung der unteren Gesichtshälfte auf, besonders über dem unteren Teil des Kinns; die Schwellung ist nicht deutlich abgegrenzt. Die befallenen Weichteile gehen allmählich in die normalbeschaffenen über. Das Zahnfleisch ist gerötet und geschwollen. Der Kieferkörper ist rechts unterhalb der Schneidezähne etwas aufgetrieben und druckempfindlich. Sonst konnte durch Palpation nichts festgestellt werden. (Ich betone dies, weil nach dem Röntgenbild der Verdacht auf ein wahrnehmbares „Pergamentknittern" in der linken unteren Hälfte des Unterkiefers nahe liegt.)

Etwa in der Mitte, ungefähr ein Zentimeter unterhalb des rechten horizontalen Unterkieferrandes, befinden sich zwei ungefähr in Markstückgröße unregelmäßig strahlig verwachsene Narben: die rechte ist mit der Haut verschiebbar, die linke dagegen ist mit dem Knochen verlötet. Von äußeren Fistelöffnungen ist nichts mehr zu sehen.

Zahnsystem:

X	2	1	|	1	2	3	4

Die Zähne sind fest, teilweise plombiert. Nur der rechte untere 2er ist etwas gelockert. Die Extractionswunde anstelle des früheren rechten unteren 3ers hat sich noch nicht geschlossen. Das Zahnfleisch umgibt wallartig die kleine Lücke, aus der immer noch spärlich Eiter zezerniert wird.

Anamnese und Befund ergaben die Diagnose:

Rezidivierende chronische Osteomyelitis als Folge einer Periodontitis.

Zur Erkenntnis etwaiger Sequester, die eine Erklärung für die nicht versiegende Sekretion aus den Fisteln abgegeben hätten, wurde eine Röntgenaufnahme angefertigt, die folgendes Bild ergab (siehe nächste Seite).

Der Mandibularkanal war sehr gut ausgeprägt. Von Sequestern war nichts zu sehen. Dagegen zeigte sich unter den Schneidezähnen der linken Kieferhälfte ein etwa zehnpfennigstückgroßer heller Schatten, der sich nach oben und links ganz scharf, nach unten rechts etwas weniger deutlich gegen den umgebenden Kieferknochen absetzt. Nach unten reicht der Schatten bis an den unteren Rand des Kieferkörpers. Nach oben bis etwa in die Gegend der Wurzelspitzen der unteren

linken Schneidezähne, die scheinbar etwas resorbiert waren. Die Probeexcision sicherte die Diagnose: Riesenzellensarkom.

Der mikroskopische Befund ergab: vielkernige Riesenzellen. die, in Gruppen gelagert, sehr wechselnd in Größe und Form, zwischen den massig vorhandenen Spindelzellen lagen. Auffallend sind die Variabilität der einzelnen Zellen, die außergewöhnlichen Zellformen und die Störungen der Kernteilungsprozesse, die assymmetrischen Mitosen. Dazwischen ist mehr oder weniger reichliche und ausdifferenzierte fibrilläre Grundsubstanz zu sehen. Nach den mikroskopischen Untersuchungen und dem Sitz des

Tumors konnte es sich nur um ein myelogenes Riesenzellensarkom des Unterkiefers handeln.

Die gut abgekapselte Geschwulst wurde durch laterale Resektion entfernt, nachdem ein etwa 5 cm langer Schnitt in der Umschlagsfalte den Knochen frei gelegt hatte. Die noch secernierenden Fisteln und die Granulationsherde wurden ausgekratzt und kleinere Sequester entfernt.

Befund 8 Tage nach der Operation:

Die Schmerzen haben aufgehört. Die Schwellung der Weichteile ist ganz zurückgegangen. Die Fisteln haben aufgehört zu secernieren. Kieferknochen und Drüsen sind nicht

mehr druckempfindlich. Die Operationswunde ist zum größtenteil zugeheilt. Die Patientin befindet sich wohl.

Befund 4 Wochen nach der Operation:

Von der Operationswunde ist kaum mehr etwas zu sehen. Das Befinden ist sehr gut.

Einen ganz ähnlichen Fall beschreibt einmal Orth. Es handelt sich um ein 14jähriges Mädchen. Vor 3 Jahren wurde ihr im linken Unterkiefer ein Backzahn extrahiert, was mit großen Schwierigkeiten verbunden war. Eine Folge war Periostitis mit Abzessbildung. Es wurde incidiert und im Verlauf einiger Wochen schob sich ein Sequester durch die Incisionswunde heraus. Später heilte die Wunde zu und der Prozeß hatte scheinbar seinen Abschluß gefunden.

Aber 4—5 Monate darnach wurde eine Verdickung des Knochens an der Stelle wahrgenommen wo der Zahn extrahiert wurde. Es bildete sich eine Geschwulst, die dann durch Excision entfernt wurde. Nach $^1/_2$ Jahr hatte sich in der Narbe wieder ein Tumor gebildet, der durch Resektion der pars alveolaris des Unterkiefers entfernt wurde. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein zentrales Riesenzellen-Osteosarkom.

Als Ursache führt Orth an: Das Trauma und eine hereditäre Belastung (der Großvater des Kindes war an Oberkieferkarzinom gestorben). Dieser Fall möchte die Annahme unterstützen, schreibt er, daß auch bei normalen Zellen eine Abnahme der Restitutionsfähigkeiten der Wachstumshemmung sich erzielen läßt, wenn ein Reiz von lelativ starker Intensität ohne Erholungsmöglichkeit hintereinander rasch angewandt wird.

Er betont auch den chronischen Reiz als ätiologischen Faktor bei der Geschwulstbildung.

Ich möchte nun auf diesen ätiologischen Faktor, den chronischen Reiz in Form einer Osteomyelitis, etwas näher eingehen. Ergreift eine eiterige Entzündung das Knochensystem, so kommt es zu einer Osteomyelitis. Im allgemeinen versteht man darunter jede Knocheneiterung. Genauer bezeichnet man den Prozess mit Osteomyelitis, wenn hauptsächlich nur die Spongiosa von der Entzündung betroffen ist. Ist auch Kompakta und Periost miteinbezogen, dann spricht man von Ostitis.

Eine Osteomyelitis entsteht durch Infektion. Als Erreger können alle pyogenen Mykroorganismen in Betracht kommen.

So Staphylococcen, Streptococcen, Fäulniserreger; sehr häufig kommen auch Mischinfektionen vor mit Pneumococcen, Typhus-, Coli-, Go-, Influenza-Erreger.

Es gibt verschiedene Wege für den Erreger.

1. Unmittelbar im Anschluß an Verletzungen oder nach septischen Operationen.
2. Durch fortgeleitete Infektion entweder durch Uebergreifen einer Weichteilentzündung, oder auf dem Blut- und Lymphweg. — Panaritium, Phlegmone, Gesichtsfurunkel, eine eiterige Periodontitis, der bekanntlich drei Wege offen stehen: 1.) Parulis, 2.) Phlegmone, 3.) Osteoymelitis, ein kariöser Zahn, eine gangränöse Pulpa, was hervorgerufen werden kann durch Abschluß der Pulpahöhle (bei infizierter Pulpa) durch Speiseteile, oder durch eine Plompe, die zu nahe der Pulpa liegt, so daß sich letztere in einem ständigen Reizzustand befindet. Sehr häufig tritt Gangrän auf nach Trauma bei nicht eröffnetem Pulpenraum.
   Auch von einer Stomatitis oder Dentitio difficilis kann die Infektion fortgeleitet werden.

Bei ektogener Infektion erfährt zuerst das Periost eine pathologische Veränderung. Durch Eiteransammlung wird das Periost abgehoben. Der Eiter durchdringt die Havers'schen Kanäle und kommt durch die Kortikalis in den Markraum.

Bei der hämatogenen Form wird zuerst das Knochenmark und die spongiösen Teile ergriffen. Durch Ausbreitung kommt es zur Markphlegmone. Durch die Havers'schen Kanäle hindurch wird das Periost ergriffen. Die kompakte Substanz, — nun außen und innen von Eiter umspült, kann der Nekrose verfallen. Die Nekrose kann sich verschieden weit ausdehnen, zentral oder nur oberflächlich. Mitunter bleibt die Nekrose vollkommen aus. Dafür setzen periostale Knochenwucherungen ein. Oft kommt es nach der Nekrose zu Hyperostosen, besonders am Unterkiefer. Es sind dies warzenförmige, knollige Exkreszensen ohne scharfe Abgrenzung gegen den gesunden Knochen.

Das abgestorbene Knochengewebe erregt und unterhält eine reaktive Entzündung: eine demarkierende und eine osteoplastische. Granulationen aus dem gesunden Mark lösen allmählich jede Verbindung: der Sequester liegt, durch den Demarkations-

graben getrennt, in der Totenlade, welche infolge des fortdauernden Reizes durch eine ossifizierende Periostitis gebildet wird. Durch Kloaken (das sind Löcher in der Totenlade, mit Granulationen ausgekleidet) dringt der Eiter in die Weichteile und entleert sich dann durch Fisteln. Zur Lösung des Sequesters sind je nach der Ausdehnung Wochen, ja Monate nötig. Der Verlauf ist abhängig

1. von der Virulenz des Erregers,
2. von der Hinfälligkeit des Gewebes,
3. von der Konstitution des Menschen,
4. vom Entstehungsort und
5. von der Entstehungsursache.

Die wichtigste Form ist die hämatogene. Sie betrifft v. a. die markhaltigen Knochen. Besonders geeignet für eine sehr leichte und schnelle Ausbreitung ist der Unterkiefer durch den vorgebildeten Kanal. Die Erreger kommen in die Blutbahn durch Resorption, infizierte Emboli oder bakterielle Emboli. Es kommt zu einer sekundären Niederlassung der Bakterien im Körper (Jordan).

Aber nicht jede Bakterienresorption führt zu Osteomyelitis, denn das Knochenmark ist ja die Entwicklungsstätte der spezifischen Immunkörper. Es sind meist zwei Voraussetzungen nötig:

1. große Virulenz und große Menge der Erreger,
2. irgend ein Trauma, was eine Schädigung des Gewebs und eine Schwächung der baktericiden Stoffe im Gefolge hat.

Die hämatogene Osteomyelitis kommt besonders bei jugendlichen Individuen vor, in der Wachstumszeit zwischen 8—15 Jahren, ganz selten nach dem 25. Jahr. Der Gefäßreichtum der jugendlichen langen Röhrenknochen, die physiologische Hyperämie, die Anordnung feiner Gefäß- und Kapillarschlingen führen zu einer mechanischen Ablagerung in der Metaphyse.

Klinisch unterscheidet man die akute und die chronische Form. Die akute Form setzt plötzlich ein mit Schüttelfrost und nimmt einen schweren Verlauf mit hohem Fieber und heftigen Schmerzen bei geringster Bewegung. Die chronische Osteomyelitis kann auch durch ein Trauma plötzlich in die akute übergehen. Auch eine subkutane Fraktur kann, z. B. durch eine einsetzende Angina, zur akuten Osteomyelitis werden.

Unter kontinuierlichem Fieber kommt es zur Weichteilphlegmone. Der Knochen ist verdickt durch das umgebende

Infiltrat. Die regionären Lymphdrüsen sind oft vergrößert und druckempfindlich. Das Periost wird abgehoben und stellenweise durchbrochen, so daß der blanke Knochen, vom Eiter umspült, zum Vorschein kommt. Das Knochenmark wird später in gelblich grüne Eitermasse verwandelt.

Komplikationen können erstehen in Form einer perimaxillären Phlegmone oder einer eiterigen Thrombophlebitis. Eine sehr gefürchtete Komplikation ist auch die Erkrankung der Gelenke, die meist Distensation, Subluxation nach sich ziehen. Die Therapie verlangt Punktion und Ruhigstellung bei serösen Prozessen, Gelenkincision und Drainage bei eitrigen, und Resektion bei schweren Zerstörungen. Spätere Ankylosen sind oft nicht vermeidbar. Eine Allgemein-Infektion verläuft meist nach wenigen Tagen tödlich. Auch Metastasen führen mitunter zum Tod. Besonders häufig werden seröse Höhlen, Gelenke, Organe und Muskeln befallen.

Andere Komplikationen können je nach dem Sitz vorkommen. Sind die Rippen befallen, dann kommt es oft zu Pleuritis. Beim Sitz am Schädel zu Meningitis.

In den schwersten Fällen führt die Krankheit innerhalb der ersten Woche zum Exitus.

Fieber und Allgemeinerscheinungen schwinden bei breiter Eröffnung des Knochens oder bei Selbstentleerung. Charakteristisch für die akute Form ist die rasche Aufeinanderfolge des stürmischen Beginns der Allgemeinerkrankungen und der örtlichen Entzündungserscheinungen.

Differenzialdiagnostisch kommen in Betracht: tiefliegende Lymphangitis oder hämatogene Muskeleiterungen. Die Entscheidung wird durch die Incision getroffen. Die Behandlung besteht in früher Eröffnung des Knochenherds, breiter Spaltung des Periosts und, wenn Eiter aus den Knochenporen dringt, in der Aufmeißelung. Dem Eingriff folgt lockere Tamponage mit Jodoformgaze zur kapillären Drainage und Blutstillung. Ungenügend ist eine Incision der Weichteilabszesse ohne Oeffnung des Knochens, ferner nur das Anbohren des Knochens. Der erkrankte Abschnitt muß vollkommen entfernt werden. Der Knochen regeneriert allmählich trotz ausgedehnter Nekrose des Periosts.

Bei schwersten Fällen ist Amputation oder Exartikulation zur Verhütung von Allgemeininfektion angezeigt.

Die chronische Osteomyelitis tritt entweder auf als Folgezustand der akuten oder als selbständige Form nach offenen Knochenverletzungen, periostalen Eiterungen und chronischen Entzündungen. Der nekrotische Knochenabschnitt unterhält eine ihn lösende rarefizierende, und eine ihn ersetzende osteoplastische Entzündung. Es ist ein langwieriger Zustand ohne erhebliche Beschwerden, wenn das Gelenk nicht mitergriffen wird. Bei geschlossenen Fisteln kommt es zu einem klopfenden Schmerz und zu leichter Temperatursteigerung.

Bei den selbständigen Formen kann mitunter ein kurzes, wenig ausgeprägtes akutes Stadium vorangehen. Im Verlauf von Jahren kann es allmählich zu erheblichen Knochenauftreibungen kommen. Diese chronische Form kann verschiedene Ausgänge nehmen. Es kann einmal zum zentralen Sequester kommen mit sehr dicker Totenlade bei fehlender oder nur geringer Eiterung; dann zum Knochenabszess, der innerhalb einer sehr dicken geschlossenen Knochenschicht liegt. Innerhalb der Abszessmenbrane können sich die Erreger 2—3 Jahrzehnte keimfähig erhalten. Oder es kann auch zur sklerosierenden Osteomyelitis kommen mit mäßigen Entzündungserscheinungen, wodurch der Knochen stark verdickt wird (Vergl. Lues).

Differenzialdiagnostik kann hier in Frage kommen: Sarkom, Tuberkulose, Knochengumma, Knochencyste. Das Röntgenbild und die Probeexcision bezw. Probepunktion wird die Diagnose sichern. Die Behandlung besteht auch hier in der Entfernung des Sequesters, in der Freilegung und Entleerung der Eiterherde, bei zentralem Sitz in der Aufmeißelung der Knochen. Die recidivierende Osteomyelitis mit Zwischenpausen nach abgelaufenen eitrigen Prozessen geschieht nach Volkmann durch Invasion ruhender Keime oder durch erneute Blutinfektion.

Die sekundäre eiterige Osteomyelitis kommt vor im Gefolge von Infektionskrankheiten aller Art. Einmal durch Niederlassung spezifischer Krankheitserreger, dann auch durch die Entstehung von Eingangspforten für gewöhnliche Eitererreger. Der Unterkiefer wird ungefähr 9 mal so oft befallen wie der Oberkiefer.

Nach diesem Ueberblick über die Osteomyelitischen Prozesse kehre ich wieder zu den Riesenzellensarkomen zurück. Ich komme jetzt auf die differenzialdiagnostisch in Betracht kommen-

den Geschwülste und Erscheinungen an den Kiefern zu sprechen. Was das mikroskopische Bild anbetrifft so ist die Aehnlichkeit, die das Sarkomgewebe mit dem Granulationsgewebe bei regeneratorischen Prozessen hat, sehr groß. Nachweisbare destruierende Aggressivität weist auf Sarkom hin. Doch gibt es auch infektiöse Granulome, die Zerstörung und Zerfall aufweisen. Der mikroskopische Befund ergibt aber beim Sarkom atypische Zellarten, eine gewisse Monotonie, während beim Granulationsgewebe die typischen Zellformen, Fibroblasten, Lymphocyten, Plasmazellen und Leukocyten auftreten.

Ergibt die Probeexcission einen malignen Tumor, so muß sofort die Operation erfolgen. Denn durch den Reiz kann ein bis dahin relativ gutartiger plötzlich in rasches Wachstum geraten und, wenn zu lange gewartet wird, zu einem inoperablen werden.

Neben der Probeexcision hat man noch andere diagnostische Hilfsmittel, die Palpation, die Probepunktion und das Röntgenbild. Diese Mittel sollten stets alle herangezogen werden, da das eine oder andere versagen kann. So ist z. B. die Probepunktion negativ bei soliden Tumoren. Auch der Cysteninhalt kann nicht immer durch die Spritze aufgesogen werden, wenn sehr viele Cholestearine beigemischt sind. Die Palpation kann unter Umständen zu einem Fehlschluß verleiten, so z. B. bei alten zahnlosen Frauen, bei denen die vordere Kieferwand oft so atrophisch ist, daß sie durch starken Druck eingedrückt werden kann, wobei dann das Pergamentknittern entsteht.

Auf ein circumskriptes myelogenes Sarkom wird hingewiesen, wenn durch Palpation oder Röntgenbild eine Knochenschale nachweisbar ist. Das Röntgenbild zeigt bei diesen Sarkomen im allgemeinen an Stelle der Knochenauftreibung einen helleren Fleck, der dann von der stark verdünnten aufgeblähten Kortikalis umrahmt ist. Im vorliegenden Falle war ja äußerlich von einer Knochenauftreibung weder etwas zu sehen noch mit Palpation nachzuweisen. Der hellere Schatten, der auf dem Röntgenbild zu sehen ist, kann vorkommen bei einem Tumor, einem Abszess oder einer Cyste. Die Zartheit der Knochenschale spricht gegen entzündliche Vorgänge, die stets unregelmäßige Hyperostosen der Kortikalis im Gefolge haben. Bei Cysten ist die Wand der Knochenschale stets allseitig glatt. Die Knochenbälkchen sind paralell der Wandfläche angeordnet.

Die Unebenheiten, die das Röntgenbild links unten an der Knochenschale aufweist sprechen gegen eine Cyste. So kann das Röntgenbild nur in der Richtung eines abgekapselten Tumors gedeutet werden, dessen Schale durch die Granulationswucherungen zum Teil angefressen ist.

Im allgemeinen müssen auch, besonders bei fortgeschritteneren Formen, die klinischen Beobachtungen als differenzialdiagnostisches Hilfsmittel verwertet werden. Ist über dem Tumor Rötung vorhanden, so wird es sich wohl um eiterige Osteomyelitis handeln. Gegen Tuberkulose spricht das rasche Wachstum eines Tumors. Beim Sarkom findet man nie entzündliche Rötung; eine Temperaturerhöhung der bedeckenden Haut wird mitunter wahrgenommen.

Ein rasch wachsender Tumor deutet immer auf Sarkom. Doch auch bei langsamem Wachstum sollte die Möglichkeit einer Sarkombildung immer in Betracht gezogen werden — nicht jedes Sarkom muß rasch wachsen (z. B. die relative Gutartigkeit der Riesenzellensarkome beruht auf ihrem langsamen Wachstum). Die klinischen Beobachtungen sollten deshalb nie länger als zwei Wochen in Anspruch nehmen.

Kurz zusammenfassend kann man sagen: Differenzialdiagnostisch kommen vor der Exulceration Fibrome, Myxome, Euchondrome, Chondrome, Osteome, u. U. Aneurysmen, und die odontogenen Geschwülste: Cysten, Odontome, Kystome, und Adamantinome; bei periostalen Formen: Polypen und Angiome, in Betracht. Auch Osteomyelitis kann hier hergerechnet werden. Nach der Exulceration: Gumma, Karzinom, und Aktinomykose.

Mit Hilfe des Röntgenbildes, der Probeexcision bezw. -Punktion und der Palpation wird die Entscheidung getroffen.

Die Entstehung des Tumors in unserem Falle ist wohl mit Sicherheit als eine Folge des dauernden Reizes durch die Osteomyelitis anzusehen. Dafür spricht die Größe des Tumors und die Dauer des osteomyelitischen Prozesses.

Dieser besprochene Fall mag nun einen weiteren Beitrag liefern zu der Annahme der Entstehung der Riesenzellensarkome auf entzündlicher Basis. Sie mag auch wieder einen Hinweis geben, wie man selbst bei scheinbar ganz harmlosen Zahnschmerzen stets an die Möglichkeit einer entstehenden Neubildung denken soll.

Die neuesten Ansichten, besonders vertreten durch Konjetzny und Siegmund-Weber, lehnen ganz allgemein diese riesenzellhaltigen Geschwülste als Tumoren ab und fassen sie als entzündliche Hyperplasien auf. Und so kann auch der vorliegende Fall einen Beitrag zu der Konjetzny'schen Lehre bilden. Konjetzny schreibt in seiner Arbeit über die „sogenannte lokalisierte Ostitis fibrosa", daß auf eine primäre Schädigung des Knochens Markfibrose und Höhlenbildung erfolgen kann. Er weist besonders hin auf die Bedeutung der Knochenmarksblutung für die Entstehung der Knochencysten und der sog. tumorbildenden, lokalisierten Ostitis fibrosa. Diese Blutung kann ohne wesentliches Trauma erfolgen. Es spielen dabei auch günstige Bedingungen eine Rolle; so soll nach Stumpf Rachitis prädisponierend sein. Diese Ansicht bezüglich der Aetiologie wird durch die neuesten Untersuchungen von Pommer und v. Haberer bestätigt. Das Hämaton der Markhöhle steht in dem geschlossenen Knochenmantel unter einem bestimmten hydrostatischem Druck, der abhängig ist von der Belastung und funktionellen Inanspruchnahme. Nach Pommer führt dieser Druck erstens zu einer chronischen atrophierenden Druckusur und zu fortschreitender Ausdehnung, wenn die Organisation und und Resorption nicht rasch genug erfolgt. Zweitens zu Zirkulationsstörungen, venösen Stauungen, wodurch Abbau und Umbau des Knochens bewirkt wird. Eine wesentliche Folge der Markblutung ist die reaktive Gewebsneubildung. (Vergleichend erinnert er an den mächtigen Gewebswall bei den umschriebenen Hämatomen in der Muskulatur, an die Entstehung des Fasermarks bei der Möller-Barlow'schen Krankheit als Folgeerscheinung der Skorbutnatur beweisenden Markblutungen. Es setzt eine reaktive Gewebswucherung in der Umgebung der Markblutung ein. Fibroblasten und Gefäßsprossen dringen in das Blutkoagulum ein zum Zwecke der Resorption. Die Wucherung ist mitunter sehr gering und geht dann frühzeitig in faseriges Bindegewebe über. Mitunter ist sie auch sehr mächtig (unter dem Einfluß besonderer statischer Inanspruchnahme oder besondere Disposition). Durch sekundäre Blutungen kann die Gewebswucherung lange angeregt bleiben und tumorartigen Charakter annehmen. Es setzt sich dieses Gewebe dann zusammen aus jugendlichen, aber gleichalterigen Spindelzellen, mit mehr oder weniger Riesenzellen, die meist in Haufen um

alte und frische Blutergüsse angeordnet sind. Alte Blutreste bewirken durch Hämosiderinbildung Braunfärbung. Diese reaktive Gewebsneubildung ist besonders bezeichnend für das Knochenmark. Es erfolgt eine reiche Produktion von Riesenzellen, die im ganzen den Typus der Osteoklasten darbieten, ohne aber mit diesen indentisch zu sein. Dies ist von größter klinischer Bedeutung, weil bei dem geschwulstartigen Charakter dieser reaktiven Gewebswucherungen leicht Gefahr vorliegt, daß auch bei der klinischen und sogar anatomischen Untersuchung, ja auch auf Grund des Röntgenbildes ein myelogenes Riesenzellen-„Sarkom" diagnostiziert wird. Die geschwulstartigen Bildungen zeigen in ihrem geweblichen Aufbau: keine Polymorphie, nirgends Kernveränderungen, aber Differenzierungen des zellreichen Gewebs zu zellarmem, faserigem Bindegewebe, öfter mit Bildung osteoider Zwischensubstanz und Knochenbälkchen. Wichtig ist der Nachweis, daß die Riesenzellen, die überall Beziehungen zur Resorption des Blutergusses erkennen lassen, direkte Beziehung zu Gefäßen aufweisen, insofern als sie aus Endothelwänden derselben hervorgegangen sind, bezw. abortive Gefäßsprossen darstellen. Konjetzny hat an einzelnen Stellen nur Riesenzellen in bandartiger oder geflechtartiger Anordnung beobachtet. Einzelne Riesenzellen sind so lang gestreckt, daß sie Gefäßsprossen, die noch nicht mit einem Lumen versehen sind, durchaus gleichen. Mit der Differenzierung des zellreichen Gewebs zu zellarmem werden die Riesenzellen allmählich kleiner und schließlich verschwinden sie ganz. An ihrer Stelle treten zahlreiche Gefäße.

Dieser Befund erklärt sich daraus, daß die als „abortive Gefäßsprossen" (Lubarsch) aufzufassenden Riesenzellen sich wieder zu eigentlichen Gefäßen entwickelt und den Anschluß an das Gefäßsystem gewonnen haben. Wichtig nach Konjetzny ist, daß sich die Patienten jahrelang nach der Operation in bester Gesundheit befinden, was in hohem Grade gegen eine Sarkomnatur spricht.

Im Tumor sind Differenzierungen an verschiedenen Stellen festzustellen. Die Bluträume sind von Riesenzellen saumartig begrenzt. Stellenweise sprießen sie knospenartig neben Fibroblasten ins Koagulum ein im Sinne des Organisationsvorganges. Dieser Befund ist sehr wichtig, weil er gegen die Diagnose „Sarkom" spricht, wo solche Organisationsvorgänge bei sekundären zentralen Blutungen nie vorkommen.

Zusammenfassend kann man gegen die Diagnose „Sarkom“ verschiedene Beobachtungen anführen: 1) das vollkommene gleichmäßige Vorkommen der Spindelzellen in den zellreichen Bezirken. Nirgends Polymorphie, was von Lubarsch und Borst für die Diagnose der Sarkome und Karzinome als bedeutungsvoll hervorgehoben wird. 2) Die in kontinuierlichem Uebergang erfolgenden Differenzierungen des zellreichen zu relativ zellarmem, fibriösem Gewebe. 3) Die Organisationsvorgänge in der Peripherie. 4) Das Verhalten der Riesenzellen: die durchaus typischen Riesenzellen, die zwar verschiedene Form und Größe haben können, sind keineswegs zu verwechseln mit den bei polymorphzelligen Sarkomen vorkommenden Riesenzellen. Eine fast vollkommene Gleichheit der Kerne in Form, Gestalt und Chromatinreichtum. Ferner: Umsäumung von Bluthohlräumen durch randständige Riesenzellen, und Knospenbildung dieser randständigen Riesenzellen in das Blutkoagulum hinein. 5) Der durchaus subperiostal erfolgende Abbau des Knochens mit Erhaltung des Periosts und der Bildung von subperiostalen Knochen.

Lubarsch bezeichnet diese Tumoren als „chronisch entzündliche resorptive Neubildungen“. Der entzündliche Charakter findet seinen Ausdruck im Befund mehr oder weniger ausgesprochen vorhandenem Rundzelleninfiltrat im Tumorgewebe und in der Tumorkapsel.

Auch v. Recklinghausen trennt diese Riesenzellengeschwülste scharf von den Sarkomen und bezeichnet sie als „metaplastische Malacie“,

Ebenso O. Meyer: „Die Riesenzellensarkome sind keine wahren Blastome, sondern gutartige hyperplastische, auf der Basis eines chronischen Reizzustandes zur Entwicklung gelangte Bildungen.“

Daß die sog. typischen schaligen Riesenzellensarkome nichts mit einem Sarkom zu tun haben, dafür spricht vor allem auch der klinische Erfolg. Den erfahrenen Klinikern ist es schon lange bekannt gewesen, daß diese Tumoren zum mindesten relativ gutartig sind. Doch ist ihm trotzdem die Bezeichnung Riesenzellen „Sarkom“ geblieben. Als Erster hat Nélaton diese Bildungen — seit Virchow als „schalige, myelogene Sarkome“ bezeichnet — bewußt als gutartige Bildungen aufgefaßt, in dem er sie als eine Hyperplasie des Knochenmarks

auffaßt. Aus der beobachteten Gutartigkeit zog man dann die praktische Konsequenz: man hat diese schaligen Tumoren durch Auskratzen entfernt und damit dauernden Heilerfolg erreicht.

Vielleicht wäre zu erwägen, ob nicht gelegentlich diese Bildungen die Bedeutung von präsarkomatösen Erkrankungen im Sinne der präkarzinomatösen Erkrankungen (Orth) haben können. Es fehlen aber bis jetzt Tatsachen, die für einen solchen Zusammenhang sprechen. Konjetzny schließt: aus allem Gesagten ergibt sich, daß diese besprochenen Fälle nichts mit einem Sarkom zu tun haben. Es sind das typische Tumoren, die gewissermaßen ein spezifisches Reaktionsprodukt des unter bestimmten Bedingungen und in bestimmter Weise geschädigten Knochenmarks darstellen. Sie haben mit einem Blastom nichts zu tun und sind daher zu Unrecht als „Riesenzellensarkom" bezeichnet worden. Es muß vor allem im Hinblick auf die ungeheuere praktische Tragweite klar ausgesprochen werden, daß die Bezeichnung „Sarkom" bei dieser Gruppe von Geschwülsten irreführend ist."

Siegmund-Weber schreibt: das Wesen der Veränderung ist zu erblicken in einer primären Osteodystrophie, einer Ernährungsstörung bezw. degenerativen Veränderung des Knochengewebes, die auf verschiedener Grundlage zustande kommen kann. Das dystrophische Knochengewebe löst die Entwicklung des knochenabbauenden Resorptionsgewebes aus. Ein charakteristischer Bestandteil sind die Riesenzellen. Ritter hat festgestellt, daß sie Gefäßwandabkömmlinge sind. Lubarsch und Konjetzny sprechen geradezu von verpufften Gefäßsprossen. Es verschafft sich allmählich die neue Ansicht allgemeine Geltung, daß ihre Entwicklung aus Gefäßwandzellen herzuleiten ist. Wo die Abbauprozesse besonders stürmisch sind, kommt es zur Entwicklung umschriebener brauner geschwulstartiger Knoten. Diese werden oft als Riesenzellensarkome bezeichnet, doch haben sie mit selbständigen Geschwülsten, insbesondere solchen mangelhafter Gewebsreife nichts zu tun. Ueberstürzte Wachstumserscheinungen und Zeichen von Anaplasie werden durchwegs vermisst. Sie sind lediglich der Ausdruck stürmischer entzündlicher Knochenabbauvorgänge in der Tiefe des Gewebs.

Literatur.

Albrecht:
Sarkome des Unterkiefers. Ref. Z. Wb. I. 1899.

Allen:
Sarkome infolge schlecht sitzenden Gebisses. Ref. D. z. Z. 1912.

Aschoff:
Lehrbuch der pathologischen Anatomie.

Behm:
Primäre bösartige Unterkiefergeschwülste. Dissertation Göttingen 1902.

Bodenbach:
Riesenzellensarkome des Alveolarfortsatzes der Kiefer. Diss. Bonn 1886.

Borst:
Lehre von den Geschwülsten.

Dreckmann:
Zur Kasuistik der Sarkome des Unterkiefers. Diss. Kiel 1905.

Eckert:
Osteome des Unterkiefers. Diss. Breslau 1899 Ref. RD. z. W. 1899—1900.

Herlikofer:
2 Fälle von Sarkomen des Unterkiefers. Diss. München 1890.

Hesse:
Epulis. D. m. W. 1908.

Knoch:
Ober- und Unterkiefersarkome B. kl. W. 1909.

König:
Lehrbuch der speziellen Chirurgie.

Konjetzny:
Ueber die lokalisierte Ostitis fibrosa.

Kübner:
Epulis. D. z. W. 1909.

Kühner:
Epulis und Resultate ihrer Behandlung. Diss. Tübingen 1908.

Landsberger:
Sarkome des Unterkiefers. Korr. f. Z. 1902.

Lexer:
Allgemeine Chirurgie.

Loewenberg:
Unterkiefersarkome mit besonderer Berücksichtigung der freien Knochentransplantationen. Diss. München 1921.

Mathias:
Z. R. 1926.
Neumann:
Unterkiefergeschwulst bedingt durch Degeneration des Zahnsackes. A. f. kl. Chir. 1867.
Drei Fälle von Sarkomen am Unterkiefer. Diss. Greifswald 1886.
Orth:
Sarkome und Trauma. Ref. D. M. f. Z. 1909.
Partsch:
Ueber Kiefergeschwülste. Z. f. Z. 1911.
Perthes:
Verletzungen und Krankheiten der Kiefer.
Prochnow:
D. Z. f. Chir. Bd. 33.
Rehn:
Maligne Kiefer- und Gesichtstumoren. M. m. W. 1907. Ref. D. M f. Z. 1908.
Ribbert:
Geschwulstlehre.
Ritter:
Geschwulstlehre. Sarkome des Unterkiefers. D. m. W. 1909.
Schmidt:
Beiträge zur Statistik der Unterkiefertumoren. Diss. Greifswald 19(3
Siegmund-Weber:
Patholog. Anatomie der Mundhöhle.
Tarumianz:
Sarkome und Karzinome der Kiefer. Diss. Berlin 1910.
Virchow:
Die krankhaften Geschwülste.
Williger:
Pathologie der Mundhöhle.
Windmüller:
Beiträge zur Kasuistik der Kiefertumoren. Diss. Göttingen 1890.
Wullstein u. Wilms:
Lehrbuch der Chir.
Ziege:
Zur Kasuistik der Kiefersarkome. Diss. Würzburg 1899.
Zink:
Zentrale Sarkome der Kiefer. Diss. Halle.

Lebenslauf.

Ich, Hilde Kast, bin geboren am 16. Juli 1906 in Stuttgart und bin evangelisch.

Im Februar 1925 legte ich am Realgymnasium in Esslingen a. N. die Reifeprüfung ab.

Vom S. S. 1925 ab studierte ich Zahnheilkunde.

Zuerst 3 Semester in Tübingen, wo ich Ende S. S. 1926 die zahnärztliche Vorprüfung bestand; dann 5 Semester in München, vom W. S. 1926/27 — zum W. S. 1928/29; nach dem 7. Semester legte ich im Herbst 1928 in München das zahnärztliche Staatsexamen ab.